



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



des Hormones stéroïdes.

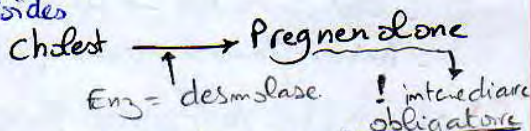
- Il existe 5 familles de stéroïdes: → dérivent du cholest et. liposolubles
 - Minéralocorticoïdes → Aldostérone.
 - Glucocorticoïdes → Cortisol.
 - Œstrogènes → E_2 : œstradiol.
 - Progestatifs → progestérone.
 - Androgènes → testostérone.

des organes stéroïdogènes:

- * Corticosurrénale: Aldostérone, cortisol et Androgène surrénalien
- * Gonades: Œstrogènes, progestérone et Androgènes gonadiques.
 - ! Les ovaires et les Testicules produisent les \bar{H} mais avec [3] diff.
- * Cerveau: Neurostéroïdes.
- * Placenta: Œstrogène et progestérone durant la grossesse.
- * T. adipeux: Obésité → Hyperproduction d'œstrogènes.
- Aucun organe ne produit toutes les \bar{H} S.
- Les organes fabriquent le cholest sauf placenta.
- Les androgènes sont de 2 types.

Biosynthèse des stéroïdes:

- Se déroule par filiation grâce à une série d'hydroxylation.
- possibilité de passage d' \bar{H} ♂ vers \bar{H} ♀ par une conversion d'un Noyau Androstane en Noyau Estrane
- Il existe une étape commune à la Biosynthèse des \bar{H} stéroïdes



- Il existe une étape préliminaire limitante & → Transfert du Cholest vers la Mitochondrie grâce à protéine **STAR**.

→ En cas de Mutation → Déficit de tt les \bar{H} S

STAR ♂ → ACTH dans les surrénales
 ♂ → LH dans les gonades.

- la progestérone n'est pas un intermédiaire obligatoire pour la synthèse des \bar{H} S, mais obligatoire pour la synthèse d'aldostérone.
 - elle est utilisée par la surrénale comme précurseur mais pas synthétisée dans cette glande.

- de cortisol, testostérone et œstradiol ont deux voies de Biosynthèse

A). Biosynthèse des stéroïdes surrénaux:

- il existe 3 tissus fonctionnels:
 - Glomérulée → Aldostérone.
 - Fasciculée → Cortisol.
 - Réticulée → Androgène.
- la spécialisation tissulaire se fait par spécificité Enzymatique.
- Aldostérone:
 - Enz: 18-hydroxy stéroïde déshydrogénase.
 - la réglise est un agoniste d'aldostérone.
 - le cortisol est un agoniste stéroïde Naturel.
- Cortisol:
 - Enz: 17- α -Hydroxylase → Risque de diabète
 - Il possède une activité gluc. et un effet minérale. → rétention du sel et d'eau avec risque d'œdème et d'HTA
 - Il peut se fixer sur les R d'aldostérone.

→ Androgènes surrénaux:

- Sont au Nbr de 3:
 - DHEA
 - Androstène diolone
 - Sulfate de DHEA

on peut les trouver dans les gonades → précurseur de Testostérone.

donne Œstrogènes et Androgènes

- ! Les Androgènes surrénaux représentent 2/3 des Androgènes, mais les gonadiques 1/3 plus actifs.
- ! SDHEA, toujours surrénalienne sauf en cas de grossesse peut être fabriquée par le fœtus.

! En cas de ↑ testostérone?

SDHEA ↑ → problème surrénalien
 SDHEA Normale → " gonadique.

B). Biosynthèse des gonadostéroïdes:

- ① Androgènes gonadiques:
 - testostérone et DHT → la plus active, se fixe avec plus d'affinité sur les récepteurs.
 - Enz: 5- α -réductase.
 - Réaction intra gonadique
- on ne peut pas traverser la Testo et DHT à \hat{t} ps
- donc:
 - Testo → se fixe sur son R
 - soit → se transforme en DHT
 - " " En E_2

! L'aromatization c'est la conversion des Androgènes en ²œstrogène par l'Aromatase.
 Testo \rightarrow E₂ / Androstenedione \rightarrow E₁
 elle se déroule au Niveau de granosa de l'ovaire
 ou progestérone:

Hormone et précurseur au 1^{er} temps.

! Les Androgènes ovariens ne subissent pas de variations au Niveau du cycle de la femme

Transport des H stéroïdes:

- CBG = Transcortine \rightarrow Transporte la progestérone, Aldostérone et Cortisol.
- SHBG = SBG \rightarrow Transporte par ordre d'affinité: DHT, testostérone, E₂.
 (Au cas de patho d'HS \rightarrow il faut vérifier les Transp)

! Cortisol et testostérone \rightarrow Rythme circadien

Catabolisme:

A) - Cortisol:

• Il est converti réversiblement en Cortisone grâce à 11 β Hydrostéroïde deshydrogénase

- est de 2 types: Moyas de Régulation
- 1 Vers le Cortisol.
 - 2 Vers le Cortisone \rightarrow à seul un effet glucocorticoïde.

! En cas de déficit En Type 2 \Rightarrow Apparaît en Minéraux - corticoïde AME avec un taux Normal d'aldostérone.

B) - Androgènes:

Androstène diol est un catabolyte retrouvé dans les Urines en conséquence de:

- présence de testostérone.
- " " Enz qui convertit testo en DHT
- " " R à 5 α - DHT.

Régulation:

- L'aldostérone est régulée par l'axe R-A
- 2 H cardiaques: AHP et BHP \rightarrow inhibent Testostérone. Aldostérone
- Le cortisol est régulé par l'axe corticotrope qui régule aussi mais faiblement les androgènes surrénaux

Biosynthèse particulière:

A) - stéroïdes de la grossesse (placenta):

2 H peptidiques (HCG et HCS)

\downarrow
 Vas causer les Nausées et les Vomissements.

et 2 H stéroïdiques.

- Œstrogène \rightarrow servir la croissance du fœtus et stimule chez la mère la prolactine pour l'accouchement et lactogénèse.
- Progestérone \rightarrow Maintenir la grossesse en empêchant les contractions du Myomètre
- ! Unité fœto-maternel-placentaire \rightarrow 1^{er} semaine.
- Le placenta n'exprime pas de 17 α -Hydroxylase donc il ne fabrique pas d'androgènes mais exprime une aromatase, par contre le fœtus possède 17 α -Hydroxylase et absence d'aromatase \rightarrow ne fabrique pas d'œstrogènes

B) - des Neurostéroïdes: (cerveau):

DHEA - SDHEA - progestérone
 (seul le cerveau qui les utilise)

Rôles des H stéroïdes:

A) - Rôle du cortisol:

- Hyperglycémiant (stimule glycogénolyse)
- réabsorption de Na⁺ et élimination de K⁺
- effet ostéoporose (\downarrow au début de croissance).
- Anti-inflammatoire.

Les glucocorticoïdes ont 3 types de propriété:

- durée d'activité \rightarrow courte ou longue
- effet minéral \rightarrow présent ou absent.
- Anti-inflammatoire \rightarrow puissant ou faible

R! Arrêt Brutal de cortico-thérapie \Rightarrow insuffisance surrénale!

B) - Rôle des Androgènes:

- Différenciation sexuelle:
 - chromosomique
 - Gonadique
 - phénotypique
 - Comportementale
- Le rôle est porté par X chez la femme et par Y (gene SRY) chez l'homme.
 \rightarrow Code pour la prot TDF qui permet la fabrication par les Testicules de AHP et Testostérone.
 dégenereux de Muller

Testostérone → développement des organes génitaux internes masculins et canaux de Wolff.

• DHT → développement des organes génitaux externes
↳ descente des Testicules vers les Bourses.
déficit de DHT et Testo = cryptorchidie

• Autres rôles de Testo:

- stimulation de spermatogenèse.
- Développement de caractères I et II sexuels.
- Libido.
- Croissance et arrêt de croissance.

• Il existe 3 modes d'action de Testo:

- ✓ Directe sur les muscles.
- ✓ Indirecte "conversion en DHT."
- ✓ Indirecte "masculinisation du cerveau fœtal par conversion en Oestradiol"
↳ Bloquée par α-fœtoprotéine chez ♀

C). Rôle des Œstrogènes:

- Cardioprotecteurs (↑ HDL) ⇒ uniquement les naturels pas les convertés.
- Anti-ostéoporose.
- Hyperestrogénisme chez ♂ ⇒ Gynécomastie, par action de progestérone.
- La puberté est plus précoce chez ♀ que ♂

D). Rôle de progestérone:

retarde la lactogenèse "bloque les R de cortisol et prolactine".

↳ Contraception orale: oestro-progestatifs synthétiques

↳ Contraception: par mifepristone → ⊖ compétitif de la progestérone.

↳ menopause: phénomène physiologique, obligatoire chez la femme "50 ans"

⇒ pré-ménopause → ↓ de progest. ↓ Androgènes

⇒ ménopause → ↓ E₂ et progest.

• Complications: ostéoporose et maladies cardio-vasculaires.

• Traitement: Hormono-Thérapie substitutive.

↳ Thérapie de remplacement par prise d'œstrogènes synthétiques Naturels et ceci pour:

- ↓ risques cardio-vasc et ostéoporose
- ↑ sexualité.

↳ Andropause: Non obligatoire chez ♂

↓ Testo et DHEA (↓ THEA!!!)

Situations pathologiques:

A). Exploration Biologique:

- Un bilan hormonal doit être accompagné d'un bilan biochimique: Equilibre A/B (Aldostérone) Bilan phosphocalcique (cortisol). Ionogramme (Aldostérone + cortisol) Glycémie (cortisol).

• Il faut doser les Transporteurs et les précurseurs

17-Hydroxyprogestérone, P₅

• caryotype et dosage d'anti-corps.

B). Dopage: → chez les sportifs

- Glucocorticoïdes; Androgènes anabolisants (Testo)
- effets:
 - ↑ Synthèse des protéines
 - ↑ masse musculaire
 - ↑ capacité de récupération

C). Cancers Hormono-dépendants:

Seins: E₂; prostate: DHT; Endomètre: E₂
Ovaires: E₂.

↳ Cancer du Sein (Breast cancer):

- mécanisme thérapeutique par SERMs qui bloque les récepteurs en cas de cancer et les active en cas de ménopause.
- inhibiteurs d'aromatase "Tamoxifène"

↳ Sont de 2 types soit l'inhibition irréversible ou réversible par inhibition de co-enzyme

↳ Cancer de prostate:

• Traitements par Anti-Androgènes:

- ✓ inhibiteur de 5α-Réductase.
- ✓ inhibiteur de DHT (SARM) = Flutamide

Pathologies de la Cortico-Surrénale:

A). Hypo-Fonction:

Causes!

• Trop peu de Tissue → Maladie d'Addison, par destruction: Tumeur, tuberculose, auto-immune.

• Trop peu de stimulation → insuffisance surrénale centrale par tumeur destructrice de H.H. ou arrêt brutal de cortico-Thérapie

• Déficit enzymatique → Maladie d'Addison

• la cause la plus fréquente de la maladie d'Addison est auto-immune. Soit Anti-4 ou Anti-Enz

- L'Enzymopathie la plus fréquente : déficit en 21-Hydroxylase avec ↓ de cortisol et aldostérone par dérivation métabolique, avec comme conséquence chez la petite fille Ambiguïté Sexuelle (Hypoplasie congénitale des surrénales) ACTH ↑ ^{causé par} **Mélanodermie**
- Cause d'insuffisance centrale ACTH ↓ la plus fréquente c'est l'arrêt brutal de Cor-Thérap.
- des signes de la maladie d'Addison :
 - Mélanodermie
 - Aménorrhée
 - Hypoglycémie ; Hyponatrémie ; Hypertaliémie

B) - Hyperfonction:

- Tumeur de stimulation → Tumeur sécrétrice Hypophyse ^{Centrale}
- Tumeur de tissu → Tumeur sécrétrice de cortico-surrénale.
- Syndrome de Conn = excès de minéralo-corticoïdes.
- Syndrome de Cushing = excès de cortisol.
- Syndrome Adrénogénital = excès d'androgènes.
- **R!** - Syndrome de Cushing → cause périph. ^{ACTH ↓ par feedback}
- - Maladie de Cushing → cause centrale ^{ACTH ↑ par feedback} Hypophyse.
- ! Cushing associée à une mélanodermie.
- Le syndrome de Cushing clinique est → :
 - obésité facio-tronculaire
 - HTA
 - Diabète
 - Hirsutisme, ostéoporose.

Pathologies des Gonades : = Ambiguïté sexuelle

- Hermaphrodisme : organes génitaux externes et internes ♀ (♀ et ♂ au même temps)
- pseudoHermaphrodisme : organe externe d'un sexe et interne d'un autre sexe.

A) - pseudohermaphrodisme chez la femme:

- Cerveau masculinisé.
- Caryotype : 46,xx, organes génitaux externes masculins et internes féminins.

→ Causes:

Tumeurs au niveau de la surrénale ou l'ovaire et déficit en 21-Hydroxylase et présence d'androgènes chez la femme enceinte.

par cause par ACTH

B) - pseudohermaphrodisme Masculin :

Causes:

- Agénésie des ♂ de Leydig → Cryptorchidie.
- caryotype 46,xy
- pas de Testo. pas de DHT et présence d'AMH → pas de canaux de Wolff ni de Müller.
- DGI vide ; DGE féminin ; Cerveau féminin

→ Déficit en 5α-Reductase:

- caryotype 46,xy
- DGI masculin : DGE féminin.
 - présence de Testo et AMH
 - Absence de DHT

• Cerveau masculin + cryptorchidie.

→ Déficit en Récepteur Androgènes: ^{Testicules abdominaux cause par absence de DHT}

- Testicules féminisants (fabrique des Androgènes).
- Cerveau féminin. (Gonadotrophine réactive)
- DGE féminin ; DGI sans Wolff sans Müller.
- Androgène Normal. mais se convertit en Oestrogènes
- Génicostomie (↑ oestrogène) + cryptorchidie

→ Syndrome de Swyer:

- Soit le gène TDF Absent ou récepteur Absent.
- Caryotype 46,xy.
- DGI Féminin + DGE Féminin. et cerveau féminin.
- pas d'AMH ni de Testo ni de DHT.

→ Anomalies d'AMH:

Syndrome persistant des canaux de Müller.

- DGI mixte F et H ⇒ vrais Hermaphrodisme
- DGE masculin.
- Caryotype 46,xy • Cerveau masculin.

Pathologies des Androgènes:

- chez l'homme c'est le déficit qui est pathologique
- chez la femme c'est l'excès qui est pathologique
- Syndrome de virilisation pendant la vie fœtale, à l'âge adulte Hypogonadisme, infertilité et Hirsutisme ^{= excès de poils}

• Biologiquement:

- Hyperandrogène ovarienne SDHEA Normal
- " surrénalienne SDHEA ↑

Tibolone → stéroïde de synthèse possède activité androgénique (Testo) progestatif et oestrogénique

→ Traitements de ménopause